

**Zur Aetiologie der schwierig
schrumpfenden Perikarditis**

**Überblick über die literarischen Angaben und
Untersuchungen an hundert operierten Fällen**

Herbert Binkowski

1962

Digitized by the Internet Archive
in 2026

**Zur Ätiologie der schwierig
schrumpfenden Perikarditis**

**Überblick über die literarischen Angaben und
Untersuchungen an hundert operierten Fällen**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Höheren Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Herbert Binkowski
aus Warschau

München 1962

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent:	Privatdozent Dr. H. HAMELMANN
Korreferent:	Professor Dr. R. ZENKER
Dekan:	Professor Dr. A. HERMANN

Tag der mündlichen Prüfung: 23. 10. 1962



Wenn wir heute von einer akuten Perikarditis sprechen, so verstehen wir darunter eine Entzündung des Perikardium viscerale oder parietale oder beider Herzbeutelblätter. Fast immer tritt die Perikarditis als Teil einer anderen Erkrankung sowie sekundär nach einer solchen oder als Komplikation einer Grundkrankheit auf. Im weiteren Verlauf der akuten Herzbeutelentzündung entwickelt sich nicht selten eine schwierig schrumpfende Perikarditis, die ihrerseits durch mehr oder weniger ausgedehnte Schwarten- und Schwielenbildung über dem ganzen Herzen oder nur über verschiedenen Abschnitten charakterisiert ist.

Stehen die Verwachsungen zwischen den beiden Blättern des Perikards im Vordergrund, so sprechen wir von einer Perikarditis adhaesiva bzw. einer *concretio cordis*, während man unter *accretio cordis* mehr eine Verwachsung des Herzens mit Nachbarorganen (dem Mediastinum, der Brustwand) versteht. Kommt es zu Kalkablagerungen und Ummauerung des Herzens durch Schwielen und Schwarten, so sind die Bezeichnungen Perikarditis calculosa bzw. Panzerherz angebracht.

Es ist selbstverständlich, daß sich die einzelnen "Spielarten" dieser chronischen Perikarderkrankung nicht immer streng unterscheiden lassen, sondern sich im Gegenteil häufig überlagern.

Die klinischen Symptome dagegen sind, wenn sie erst einmal Beschwerden verursachen, recht charakteristisch; doch soll im folgenden speziell die Aetiologie der schwierig schrumpfenden Perikarditis betrachtet werden.

Nach Durchsicht der entsprechenden Literatur können zwei Gruppen unterschieden werden, die aetiologisch in Frage kommen. Die eine Gruppe soll Krankheiten enthalten, die relativ häufig als Primärerkrankungen einer schwierig schrumpfenden Perikarditis angesehen werden, nämlich die Tuberkulose, das rheumatische Fieber und septische Erkrankungen; die andere Gruppe befaßt sich mit einer Vielzahl von Erkrankungen wie Uraemie, Osteomyelitis, Actinomycose usw., die in einzelnen Fällen für eine schwierig schrumpfende Perikarditis verantwortlich gemacht werden können.

Allgemein muß gesagt werden, daß die zehn bis zwanzig Jahre zurückliegenden Arbeiten vieler Autoren der Tuberkulose durchaus nicht den ersten Platz in der Aetiologie der schwierig schrumpfenden Perikarditis einräumen, wie das heute vielfach getan wird.

Nach ZENKER (1958) ist "die konstriktive Perikarditis in überwiegender Zahl der Fälle - wahrscheinlich nahezu ausschließlich - die Folge einer exsudativen tuberkulösen Entzündung des Herzbeutels. Demgegenüber spielen Rheumatismus, unspezifische Entzündungen und Traumen eine ganz untergeordnete Rolle. Hat man früher eine tuberkulöse Genese nur dann angenommen, wenn der direkte Nachweis der Tuberkeln gelang, wenn sich in den intraperikardialen Abszessen Tuberkelbak-

terien befanden oder wenn die epi- oder perikardialen Schwielen tuberkulöses Granulationsgewebe aufwiesen, so ist man heute mit Recht der Ansicht, daß auch dann eine spezifische Form der konstriktiven Perikarditis vorliegt, wenn Käseherde zwischen den Perikardblättern, ausgedehnte Verkalkungen des Herzbeutels und Zeichen einer aktiven oder inaktiven Tuberkulose anderer Organe feststellbar sind oder wenn eine exsudative Pleuritis anamnestisch zu erheben ist. Im eigenen Krankengut war in etwa 90 % der Fälle eine Tuberkulose sicher oder sehr wahrscheinlich."

In ähnlicher Weise äußert sich auch H. SHELLORS, London: "Die konstriktive Perikarditis steht in keiner Beziehung zum Rheumatismus oder zu Klappenvitien des Herzens. In der Mehrzahl der Fälle ist die Tuberkulose aetiologisch verantwortlich zu machen; gelegentlich spielen auch chronisch pyogene Infektionen eine Rolle."

Auch FRIEDBERG sagt, daß bei den Fällen mit bekannter Aetiologie die Tuberkulose die häufigste Ursache sei.

SCHERF und BOYD nehmen wie folgt Stellung: "Ein jedes Agens, welches das Perikard zu reizen imstande ist, kann als Ursache einer Perikarditis in Frage kommen. Überdies können die meisten auslösenden Faktoren bei größerer Reizintensität andere Formen der Perikarditis erzeugen." Nach Schätzung von SCHERF und BOYD sind 8/ % der Perikarditisfälle nach dem 50. Lebensjahr tuberkulöser Natur. Wenn diese Zahl auch etwas hoch erscheint und die Perikarditis nach Myokardinfarkt scheinbar ausschließt, so unterstreicht sie doch die Feststellung, daß die tuberkulöse Perikarditis bei älteren Leuten nicht selten ist.

Die Zahl der Männer übertrifft jene der Frauen in allen Untersuchungsreihen, und zwar werden in 85 % der Fälle Männer von der Krankheit befallen. Sie ist bei Negern häufiger und tritt bei dieser Rasse in früheren Jahren auf.

Perikardiale Adhaesionen sind bei ca. 5 % aller Obduktionen zu finden. Etwa 48 % der Kranken, die an einer Perikarditis gestorben sind, haben Adhaesionen. Die Aetiologie der perikardialen Adhaesionen ist außerordentlich verschieden. Praktisch sind etwa ein Drittel der Fälle rheumatischer Natur, doch erlangen die Narben der rheumatischen Perikarditis selten klinische Bedeutung. An vielen dieser Patienten sind keine Anzeichen für einen gleichzeitigen Klappenfehler zu bemerken. Ein weiteres Drittel der Fälle mit perikardialen Adhaesionen muß man als tuberkulös ansehen. Es wurde wiederholt behauptet, daß alle Fälle von chronischer Herzkompensation durch Perikardverwachsungen auf eine Tuberkulose zurückzuführen seien. Mehrfach beobachtete Fälle, die nach einem durch Streptokokken verursachten Pyoperikard auftreten, beweisen jedoch, daß diese Behauptung korrigiert werden muß. Trotzdem ist es nicht schwierig, die Bedeutung der Tuberkulose für die Entstehung einer concretio cordis besonders zu betonen. Auch bei der Entstehung der Mediastinoperikarditis ist ihre Rolle so wichtig, daß sie kaum einer Erörterung bedarf.

Bei dem restlichen Drittel der Kranken ist die Perikarditis nach einer grossen Zahl verschiedener Infektions- oder Herz- und Gefäßerkrankungen aufgetreten (SCHERF und BOYD).

HEIN stellt fest, daß bei Spätinfektionen - abweichend vom Primäraffekt im Kindesalter - in 13 % der Fälle eine tuberkulöse Beteiligung des Perikards zustandekam.

Erwähnt sei noch eine Differenzierung von VAQUEZ, der glaubt, zwischen einer Perikarditis bei Tuberkulose und einer tuberkulösen Perikarditis unterscheiden zu können und zu müssen.

A. A. GERKE gibt eine detaillierte Aufstellung von 205 Perikarditisfällen tuberkulöser Genese aus über 5000 Sektionsprotokollen. So sah er als Primärerkrankung

66 mal eine Lungentuberkulose

36 mal eine Tuberkulose der Bronchial-, Mesenterial-, Hals- und sonstigen Lymphknoten

34 mal eine Miliartuberkulose

15 mal eine Darmtuberkulose

14 mal eine Meningitistuberkulose

13 mal eine Knochentuberkulose (Wirbelsäule und Rippen), ohne daß andere Organe in Mitleidenschaft gezogen wurden

26 mal waren Pleura und Perikard gleichzeitig befallen

1 einziges Mal fand GERKE eine tuberkulöse Perikarditis ohne Befall anderer Organe.

Von diesen 205 Fällen waren über 50 %, nämlich 107 Fälle, dem Charakter ihrer entzündlichen Veränderungen nach adhaesiv!

Nur 22 Fälle einer Perikarditis tuberculosa konnten bei 721 Erkrankungen an Miliartuberkulose festgestellt werden, so daß das allein verschonte Perikard besonders auffiel, trotz des zeitweilig reichlichen Auftretens der Tuberkulose auf allen serösen Häuten (GERKE).

BLALOCK berichtet von 20 Fällen einer konstriktiven Perikarditis, von denen 8 Fälle eindeutig eine tuberkulöse Genese zeigten. Diese Patienten waren, wie BLALOCK schreibt, ungewöhnlich lange der Tuberkulose ausgesetzt. Man fand Tuberkeln in den perikardialen Narben oder eine Knochen-, Lymphknoten- oder Lungentuberkulose. Bei den übrigen 12 Fällen war die Aetiologie nicht einwandfrei festzustellen, was allerdings die Tuberkulose in den meisten, wenn nicht in allen Fällen, nicht ausschließt.

Nachstehend seien einige Angaben zur tuberkulösen Erkrankung des Perikards wiedergegeben, die ja relativ häufig der Ausgangspunkt der schwierig schrumpfenden Perikarditis ist.

Die Perikarditis tuberculosa entsteht häufig durch ein direktes Übergreifen benachbarter Hilus-Mediastinaldrüsenherde. Unter Umständen kann ein direkter Kontakt einer pleuro-pulmonalen Tuberkulose mit dem Herzbeutel zu einer Infektion des Perikards führen. Auch eine

retrograde Aussaat auf dem Lymphwege ist möglich; selten ist dagegen nach FRIEDBERG die haematogene Ausbreitung sowie das Übergreifen einer Miliartuberkulose auf den Herzbeutel.

Im Gegensatz hierzu steht die Behauptung von SCHERF und BOYD ("Herz- und Gefäßerkrankungen", S. 260), daß die Perikarderkrankung im Verlauf der Miliartuberkulose außerordentlich häufig und das Perikard dabei öfter als die anderen serösen Häute beteiligt sei.

Pathologisch gesehen ist die Perikarditis tuberculosa praktisch immer ein sekundärer Prozeß, was nicht ausschließt, daß sie gleichzeitig vom klinischen Standpunkt aus die oft einzige primäre Manifestation des Krankheitsgeschehen ist.

Oft beginnt die Perikarditis tuberculosa als akute fibrinöse Reaktion, der dann nach dem akuten oder subchronischen Stadium der Exsudatbildung eine Verdickung des Perikards durch die Tuberkeln folgt. Im Herzbeutel finden sich käsige Massen von Bindegewebe. Selbst im chronischen Stadium, das durch fibrotische Prozesse charakterisiert ist, kann ein serofibrinöses, haemorrhagisches oder eitriges Exsudat persistieren. Schließlich kann die Entwicklung im Sinne einer accretio und concretio cordis weiterschreiten; es kommt zur Umklammerung des Herzens - und - nach Einlagerung von Kalk in das Schwielen- und Narbengewebe - zum Panzerherzen.

Bei der schwierig fibrös oder auch verkalkenden oder verkreidenden Perikarditis mit ihren oft schweren Auswirkungen auf die Herztätigkeit und den Blutumlauf stehen, wie MEESEN schreibt, die Formen chronisch rezidivierender infektiöser Perikarditiden im Vordergrund.

An erster Stelle nennt er hier die Perikarditis tuberculosa. 33 Fälle standen ihm für die histologische Bearbeitung zur Verfügung, die auf Grund des Gewebsbildes eine tuberkulöse Aetiologie erkennen ließen. Dem relativ seltenen Befund von Knötchen im Herzbeutel bei Miliartuberkulose - nach KELLER soll diese Form etwa 12 % der Perikardtuberkulose ausmachen - stehen die zahlreichen Fälle mit außerordentlich dichten fibrinösen Auflagerungen, die schlecht durchorganisiert werden und unter denen sich oft das tuberkulöse Granulationsgewebe verbirgt, gegenüber.

Die tuberkulöse Perikarditis ist häufig durch Hämorrhagien kompliziert (MEESEN). Frische tuberkulöse Veränderungen werden seltener beobachtet als Verkäsung und Verkalkung. Auch HOCHREIN unterstreicht die Tendenz zur Verkalkung, besonders bei der Perikarditis tuberculosa.

Der makroskopische Befund des Herzbeutels, wie er sich häufig bei tuberkulöser Perikarditis dem Operateur bietet, ist also durch diffuse oder umschriebene Verkalkungen, Verkäsungen und Verschielungen des Perikards gekennzeichnet.

Im histologischen Präparat können unter Umständen typische Epitheloidzellen nachgewiesen werden, bzw. käsige nekrotische Massen sind von einem schwierigen Gewebe umgeben, das an einzelnen Stellen noch reichlich Lymphozyten enthält (MEESEN).

Daß der rheumatischen Perikarditis und damit auch dem rheumatischen Fieber als Grunderkrankung der konstriktiven Perikarditis eine größere Bedeutung beigemessen wird, als dies beispielsweise ZENKER und H. SHELLORS tun, mag gleich zu Anfang dieses Kapitels anhand einer aetiologischen Zusammenstellung der Primärerkrankungen bei der schwierig schrumpfenden Perikarditis von HOCHREIN gezeigt werden. Aufgrund größerer von ihm aufgestellten Sammelstatistiken wird die Beteiligung aetiologischer Faktoren bei der Entstehung der *concretio pericardii* folgendermaßen angegeben:

Rheuma	19,1 %
Tuberkulose	15,6 %
Pneumokokkeninfektionen (Pneumonie oder Pleuritis)	14,2 %
Septische Erkrankungen	17,0 %
Zustände unterschiedlicher, z.T. intra vitam nicht geklärter Genese	34,1 %

FRIEDBERG sieht die Perikarditis als eine der häufigsten und charakteristischen rheumatischen Veränderungen an.

Das Auftreten einer Perikarditis im Rahmen einer rheumatischen Pankarditis ist in der Literatur mit unterschiedlicher Häufigkeit beschrieben worden. HOCHREIN stellt es in 10 % seiner Fälle fest und errechnet anhand eines größeren Materials, daß 69 % aller Perikarditiden rheumatisch bedingt sind. Natürlich ist auch ein isoliertes Auftreten ohne Beteiligung von Endo- und Myokard möglich.

In SCHÖLMERICHs Arbeit "Perikarderkrankungen" (1959) finden sich zur rheumatischen Genese der konstriktiven Perikarditis folgende Angaben: "Sehr umstritten ist die rheumatische Aetiologie der konstriktiven Perikarditis. MORTENSEN und WARBURG (1938), HARVINGTON (1947) und WHITE (1951) lehnen sie völlig ab.

Diese Angaben stehen in einem deutlichen Gegensatz zur deutschen Literatur. PÄSSLER(1933) hält die rheumatische Infektion aetiologisch für ganz überwiegend und stützt sich dabei auf HOCHREINs Befunde aus dem Leipziger Pathologischen Institut über 369 Herzerkrankungen, von denen sich 6,5 % Perikardverwachungen, davon neun Zehntel auf rheumatischer und ein Zehntel auf tuberkulöser Basis fanden.

Gegen eine wesentliche aetiologische Beteiligung des rheumatischen Fiebers spricht die große Seltenheit der Kombination von rheumatischen Herzfehlern und konstriktiver Perikarditis (HEBERER). "

Pathologisch-anatomisch handelt es sich zunächst um eine Perikarditis sicca, die durch mehr oder weniger ausgeprägte Fibrinauflagerungen die Verschieblichkeit des visceralen und parietalen Perikardes gegeneinander behindert. In der Regel wird diese Phase durch Ausbildung eines größeren oder kleineren Exsudates abgelöst.

Kleine und mittelgroße Ergüsse können resorbiert werden. Je eiweißreicher das Exsudat bei der rheumatischen Perikarditis ist, umso eher geht das Krankheitsbild in die schrumpfende *concretio pericardii* über. Nach BRUGSCH kann die Verwachsung des Herzbeutels schon wenige Wochen nach einer Perikarditis rheumatischer oder tuberkulöser Natur einsetzen. In der Mehrzahl der zur Ausheilung kommenden Fälle bleiben jedoch als Restzustand Verwachsungen zwischen den beiden Perikardblättern zurück. Wie häufig es zu solchen Verwachsungen kommt und ob dieselben, wenn einmal eingetreten, sich wieder lösen können, entzieht sich vorläufig noch unserer Kenntnis. Bei Kindern scheint die Ausbildung derartiger Verwachsungen die Norm zu sein. Im Verlauf einer rheumatischen Infektion sind die ersten Perikardverwachsungen bereits nach einem Krankheitsverlauf von acht bis vierzehn Tagen festgestellt worden.

Übereinstimmend weisen GERKE und HOCHREIN darauf hin, daß rheumatische Perikarditiden nicht ganz selten auch völlig isoliert auftreten, insbesondere ohne Gelenkbeteiligung und vielfach ohne wesentliche Mitaffektion von Endo- und Myokard.

Danach könnte der Prozentsatz der rheumatischen Perikarditiden viel höher liegen. Um die Fehlerquelle zu verringern, macht COOMBS den Vorschlag, nur in den Fällen eine rheumatische Infektion als Ursache der Perikarditis anzusehen, wenn im Herzmuskel rheumatische Granulome nachgewiesen werden können.

Interessant erscheint auch die Feststellung von HOCHREIN, daß die Angabe über die Diskrepanz zwischen einem kleinen Herzen und einer schweren Kreislaufinsuffizienz nur für eine schwierige Perikarditis auf dem Boden der Tuberkulose, eines Tumors usw. berechtigt ist. Die rheumatisch bedingte *concretio pericardii* zeigt, da sie in der Regel aus einer Perikarditis entstanden ist, meist eine Herzvergrößerung. Das Panzerherz wird in autopsisch kontrollierten Fällen in etwa 3 % der Fälle beobachtet.

Allerdings hat GERKE bei der histologischen Untersuchung seiner 124 akuten Perikarditiden, die mit Sicherheit rheumatischer Natur waren, nur in 12 Fällen rheumatische Granulome in der Muskulatur gefunden. Eine Aufgliederung dieser 124 Fälle zeigt, daß er 73mal eine Perikarditis *adhaesiva*, 13mal eine Perikarditis *haemorrhagica* und 37mal eine Perikarditis *serofibrinosa* fand.

Bei den von MEESSEN untersuchten Fällen, der übrigens die rheumatische Ätiologie der tuberkulösen hintanstellt, fanden sich gelegentlich zahlreiche typische ASCHOFF'sche Knötchen im Herzmuskel, nie dagegen im Epi- oder Perikard. In den beobachteten Fällen war bei den entzündlichen Infiltraten neben Leukozyten und Plasmazellen lediglich eine stärkere Beteiligung mononuklearer Zellen zu sehen. Das entzündliche Granulationsgewebe kann besonders breit entwickelt sein, Verwachsungen der Blätter des Perikards kommen häufig zustande und sind Grundlage der schwierigen Schrumpfung.

Ähnlich wie bei den rheumatischen Entzündungen der Gelenkkapsel sind Rückbildungen der Gefäße, die im akuten Stadium auch Wandverquellungen und Throm-

bosen aufweisen können, für die schweren Verschwielungen verantwortlich zu machen (MEESSEN).

FRIEDBERG schreibt, daß bei Rezidiven das Perikard in eine verdickte zottige Membran mit zahlreichen zarten Verwachsungen umgewandelt wird. Bei den inaktiven Fällen sind die Herzbeutelblätter verdickt und es kommt zur Verwachsung miteinander und mit den benachbarten extrakardialen Strukturen. Häufig läßt sich eine völlig Obliteration der Herzbeutelhöhle beobachten, aber in den Frühstadien kann sich zwischen diesen Verwachsungen noch immer ein serofibrinöses oder serös blutiges Exsudat nachweisen lassen. Auch kommt es zur Verkalkung und gelegentlich entwickeln sich eigenartige polypoide, zystenähnliche Gebilde.

MEESSEN dagegen hat keine Verkalkungen und Verkroidungen gefunden, so daß er der Meinung ist, daß solche Befunde für eine Perikarditis tuberculosa sprechen. Bei den Endzuständen der Verschwielungen ist (nach MEESSEN) sowohl beim Rheumatismus als auch bei der Tuberkulose aus dem Gewebsbild kein Schluß auf die Aetiologie der Perikarditis möglich.

Zum histologischen Bild der rheumatischen Perikarditis im akuten Stadium dagegen schreibt FRIEDBERG: "Die sich am Perikard abspielenden Prozesse können in fast 100 % der akuten Fälle beobachtet werden. Die frühesten Veränderungen treten als Verquellung und Degeneration des Bindegewebes und der Grundsubstanz in der lamina propria in Erscheinung und stellen Entzündungsprozesse mit Vaskularisation derselben Schicht und der unmittelbar darunter liegenden Fettgewebsschichten dar. Bald darauf kommt es zur Ausschwitzung von Fibrin. Das ist zusammen mit dem sich darunter abspielenden Entzündungsprozeß als eine nicht spezifische Reaktion einer serösen Membran auf ein Trauma anzusehen. Unter Umständen kommt es zur völligen Desquamation der Mesothelzellen sowie zum Auftreten von Pseudodrüsenstrukturen oder Polypen. Bei Reinfektion oder in späteren Stadien der akuten Fälle tritt eine betonte Verdickung der Perikardblätter auf, wobei sich Fibrinschichten, entzündliches Exsudat und Granulationsgewebe nachweisen lassen. Durch Verwachsung der Perikardblätter kommt es schließlich zur Obliteration ihrer Höhle. Bei den inaktiven Fällen sind die Herzbeutelblätter infolge der starken Wucherung des fibrösen Gewebes verdickt und verwachsen."

Abschließend zu diesem Kapitel seien noch einige statistische Angaben von MOSCHKOWITZ aus seiner Arbeit "Pathogenesis of Constrictive Pericardium" wiedergegeben:

"Insofern als die konstriktive Perikarditis in einem engen Zusammenhang mit dem adhaerenten Perikard steht, untersuchte ich die Ursachen aller unserer Fälle von adhaerentem Perikard. Lediglich die Fälle, wo die Adhaesionen dicht und narbenartig waren, sind mit eingeschlossen.

Bei 9 618 Autopsien sah ich 130mal (1,4 %) solche Adhaesionen des Perikards."

Die aetiologischen Grunderkrankungen werden folgendermaßen aufgeschlüsselt:

Rheumatisches Fieber	46,2 %
Koronarthrombose	18,5 %
Tuberkulose	3,1 %
Ungeklärte Genese	25,5 %
Polyserositis	
mit unspezifischer Endokarditis	4,5 %
Polyserositis	
ohne Endokarditis in Verbindung mit	
typischem Skleroderma	0,7 %
Syphilis	1,5 %

Unter diesen 130 Fällen fand er 71mal (54,6 %) vollkommen adhaerentes Perikard. Ursächlich in dieser Gruppe waren:

Rheumatisches Fieber	53,5 %
Koronarthrombose	8,5 %
Tuberkulose	4,2 %
Ungeklärte Genese	26,8 %
Polyserositis mit Endokarditis	5,6 %
mit verschiedener Genese	1,4 % = 1 Fall

"Betrachtet man das rheumatische Fieber als Ursache der Polyserositis, dann verursachte letztere in 64,4 % aller Fälle vollkommene Obliteration des Herzbeutels."

Nach der Perikarditis tuberculosa und rheumatica nimmt in der Aetiologie schwierig schrumpfender Perikarderkrankungen die bakterielle Perikarditis, insbesondere die durch Pneumokokken bedingte Form, einen relativ großen Raum ein.

Dazu schreibt Ch. K. FRIEDBERG: "Die Perikarditis purulenta war eine der häufigsten Formen der Perikarditis, wird aber seit der weiten Verbreitung der Antibiotika wenig oft beobachtet. Die ursächlich pathogenen Organismen sind im allgemeinen Staphylo-, Pneumo- und haemolytische Streptokokken, aber gelegentlich ist eine große Anzahl anderer Mikroorganismen ebenfalls verantwortlich zu machen, einschließlich des Meningokokkus, des haemophilus influenzae und der pasteurella tularensis."

Die eitrige Perikarditis entsteht

- a) durch direktes Übergreifen einer intrathorakalen Infektion
- b) durch haematogene Bakterienaussaat
- c) durch traumatisches Eindringen von Bakterien durch die Brustwand oder
- d) durch gelegentliches Übergreifen oder Durchwanderung des Zwerchfelles von einem subdiaphragmatischen Eiterherd, z. B. einem Leberabszeß.

Osteomyelitis, Staphylo- oder Streptokokkensepsis und ein durch Pneumo- oder Streptokokken bedingtes Empyem insbesondere der linken Pleurahöhle können gelegentlich eine Perikarditis purulenta nach sich ziehen.

Die bakterielle Perikarditis kann in ihrem Beginn fibrinös sein, um dann über ein serofibrinöses oder serohaemorrhagisches Stadium schließlich in die eitrige Form überzugehen.

In ähnlicher Weise äußert sich auch GERKE, der ein mögliches Auftreten der Perikarditis zusammen mit eitrigen Prozessen der Lymphknoten, der Lunge, der Pleura des Peritoneums und des Mediastinums, ferner nach Leber-, Lungen-, Milz- und Myokardabszessen sowie nach septischer Endometritis und Tonsillitis betont.

Er selbst sezierte 128 Fälle, die einer Grippeinfektion zum Opfer gefallen waren, von denen 23 eine nicht näher bezeichnete Perikarditis aufwiesen.

In diesem Zusammenhang sei auch die Statistik von H. H. WESTERMANN aus seiner Arbeit "Über die Ursachen der schwierig schrumpfenden Perikarditis" (1944) gebracht. Es handelt sich um 9 812 Sektionen von SMITH und WILLIUS in der Mayo-Klinik, von denen 373 (4,2 %) eine Perikardaffektion zeigten; davon hatten 38,4 % eine Perikarditis adhaesiva.

Von den 144 Fällen waren 100 Männer und 44 Frauen. (144 Fälle = 38,4 %).

50 % der Fälle konnten bei der Sektion aetiologisch bestimmt werden. Davon entfielen 21,5 % auf Rheumatismus, 17,4 % auf intrathorakale Infektionen (davon 56 % Übergang von Pleuritiden auf das Perikard, hiervon nur zwei Fälle von Tuberkulose, 24 % chronisches Empyem, 12 % chronische Mediastinitis), 4 % gleich einmal Miliartuberkulose und einmal Lungenabszeß.

49,3 % der Gesamtzahl ließen sich aetiologisch nicht klären

36,0 % zeigten eine teilweise Obliteration des Perikards

54,0 % zeigten eine ausgedehnte Obliteration des Perikards

10,0 % zeigten eine ausgedehnte Verkalkung des Perikards.

77mal bestanden gleichzeitig Erkrankungen des Herzens selbst, von denen die Mitralstenose am häufigsten war.

Besonders auffallend in dieser Zusammenstellung ist die Tatsache, daß mit 17,4 % die intrathorakalen Infektionen den zweiten Platz einnehmen und außerdem die Tuberkulose aetiologisch fast völlig fehlt.

Bei 53 Patienten, die an schwierig schrumpfender Perikarditis operiert wurden, werden von WESTERMANN die aetiologischen Grunderkrankungen wie folgt angegeben:

68,0 % Rheuma, Angina, Grippe, Otitis, Pneumonie

9,4 % Tuberkulose

1,8 % Lues (= 1 Fall)

1,8 % Sonstiges

19,1 % Unbekannt

Wenn in Folgendem recht seltene Erkrankungen wie die Syphilis, die Tularämie, die Aktinomykose etc. als ursächlich für eine schwierig schrumpfende Perikarditis genannt werden, so muß von vornherein festgestellt werden, daß nur in ganz seltenen Fällen beispielsweise die Tularämie über eine akute Perikarditis schließlich auch zu Verwachsungen des Perikards führen kann.

Am Perikard lassen sich Veränderungen erkennen, die zur Nekrose, Eiterung und Sklerose führen. Gewöhnlich liegt eine serös-eitrige, gelblich-trübe Flüssigkeit vor, die gelegentlich haemorrhagisch sein kann. Die Herzbeutelblätter sind verdickt und miteinander verwachsen. Das fibrös-käsige Material ist auch im Myokard nachweisbar und dehnt sich sogar bis zum Endokard aus, um zum Auftreten nekrotischer und zur Abszeßbildung führender Prozesse und Tumoren von verschiedener Größe Anlaß zu geben. In der Regel jedoch läßt sich eine Perikardbeteiligung durch Übergreifen von den sich benachbart abspielenden Veränderungen in der Lunge, dem Mediastinum oder anderen thorakalen Strukturen beobachten (FRIEDBERG).

GERKE gibt an, daß die Syphilis des Perikards zum ersten Mal von Lancereaux beschrieben wurde; es handelte sich um eine gummöse Perikarditis, wo sich die gummösen Massen zwischen den miteinander verwachsenen Blättern des Perikards befanden.

Bei 28 Autopsien an einer Lues Verstorbener fand GERKE 12mal gummöse Veränderungen des Perikards, von denen 8 adhaesiv waren, 4 werden als serös und fibrinös mit Adhaesionen und Verwachsungen charakterisiert.

Ferner wurde das Auftreten einer akuten Perikarditis nach einer infektiösen Mononukleose beobachtet, sowie bei einer Periarteritis nodosa und einer Arteriitis temporalis, einem Lupus erythematodes, bei einer Serumkrankheit, die nach Tetanusantitoxingabe auftrat, bei parasitären Erkrankungen, besonders Echinokokkus und Zystizerkus, und bei Kindern mit Chorea.

In diesem Zusammenhang ist die aetiologische Statistik von FRIEDBERG über das Auftreten der akuten Perikarditis in der Hinsicht interessant, da sich auf dem Boden einer akuten Perikarditis eine schwierig schrumpfende Herzbeutelkrankung entwickeln kann.

Es handelt sich um 96 Fälle einer akuten Perikarditis, die in einem Krankenhaus während 16 Jahren diagnostiziert wurden.

Rheuma	46,0 %
Bakterieller Infekt	19,8 %
Tuberkulose	7,3 %
Gutartig unspezifisch	10,0 %
Urämie	11,5 %
Neoplasmen	3,0 %
sog. Kollagenkrankheit	2,1 %

Die akute Perikarditis wurde vorwiegend bei Männern festgestellt.

Die Perikarditis uraemica tritt in den Endstadien der Niereninsuffizienz wahrscheinlich in mehr als 50 % der Fälle auf. Hierbei handelt es sich im allgemeinen um die trockene fibrinöse Form, aber es kann auch ein steriler, sero-fibrinöser oder haemorrhagischer Erguß vorkommen. Es soll sich um eine aseptische Entzündung des Perikards handeln. Die Perikardveränderungen sind die Folge der Toxikose durch die Harnstoffstauung. Im entzündlichen Exsudat wurde ein Harnstoffgehalt von 6,4 g pro Liter gefunden.

Zur Heilung und Entstehung einer fibrösen Perikarditis adhaesiva kommt es bei denjenigen Patienten, welche die ersten Wochen nach Einsetzen der Perikarditis überleben.

Hierzu werden folgende Zahlenangaben gemacht: von 14 Patienten mit einer Perikarditis infolge akuter Niereninsuffizienz überlebten nur 6 (FRIEDBERG).

GERKE sezierte 498 Nephritisfälle, von denen 62 eine Perikarditis zeigten, die in einem Drittel der Fälle adhaesiv war.

Zum Kapitel der akuten idiopathischen bzw. benignen Perikarditiden finden sich bei HOCHREIN folgende Angaben:

"Die Aetiologie der Erkrankung, die erstmals 1942 von BARNES und BURCHELL beschrieben wurde, ist bis heute nicht sicher geklärt. Jedoch neigt man dazu, eine Virusinfektion als Ursache anzunehmen. Hierfür spricht, daß anamnestisch in etwa 55 % der Fälle atypische Pneumonien und Infektionen der oberen Luftwege vorausgehen. Auch im Verlauf einer BORNHOLMER Krankheit sowie einer infektiösen Mononukleose ist das Auftreten einer akuten idiopathischen Perikarditis beschrieben worden. Eine hyperergische Reaktion des Herzbeutels ist ebenfalls in Erwägung zu ziehen." - HOCHREIN selbst konnte eine idiopathische Perikarditis bei Ausbruch eines Arzneimittalexanthems, und GOLDMANN und LAU bei der Serumkrankheit nach Tetanusserumgabe beobachten.

Die Rezidivneigung - in etwa 30 % der Fälle kommt es zu Rückfällen - läßt ebenfalls an eine Überempfindlichkeitsreaktion des Herzbeutels denken.

Pathologisch-anatomisch überwiegt eine flüchtige fibrinöse Verlaufsform. Seröse und haemorrhagische Ergüsse sind aber nicht selten. Es ist möglich, daß die aetiologisch oft ungeklärten Befunde ausgedehnter oder umschriebener Perikardverdickungen in vielen Fällen Reste einer gutartigen Perikarditis darstellen.

KROCK und RABINER sagen dazu, daß der Übergang in konstriktive Perikarditis in diesem Zusammenhang sehr selten ist.

MEESSEN nimmt zu dem eben Gesagten wie folgt Stellung:

"Die in das Schrifttum eingegangene akute benigne Perikarditis ist pathologisch-anatomisch und aetiologisch noch ungeklärt. Da sich auf ihrer Basis auch eine konstriktive Perikarditis entwickeln kann, erscheint die Bezeichnung "benigne Perikarditis" wenig glücklich."

Bei GERKE findet man die Bezeichnung Perikarditis epistenokardia. Darunter versteht er reaktive Veränderungen des Perikards an der Stelle, wo sich ein Infarkt, ein Herd von Myomalacie des Myokards, Eckchymosen oder dergleichen befinden. Der Prozeß beschränkt sich hierbei meist auf fibrinöse Auflagerungen und Verwachsungen, deren Derbheit und Ausbreitung sehr verschieden ist. In einigen Fällen findet man nur "milchige Fleckè", d.h. die Spuren narbiger Veränderungen des Herzmuskels und einer abgeschlossenen Perikarditis; in anderen Fällen sieht man verschieden derbe fibrinöse, warzige Auflagerungen oder Stränge. Meist ist die Stelle befallen, wo am häufigsten Infarkte des Myokards nach Stenokardie vorkommen, nämlich das spitzennahe Perikard über der linken Kammer.

Alle Kranken waren über 40 Jahre alt, und von den gefundenen 39 Fällen zeigten 20 eine Perikarditis adhaesiva.

Aus dem umfangreichen Untersuchungsmaterial GERKES kann man weiterhin entnehmen, daß nach Typhus abd. die Perikarditis sehr selten ist. Unter 639 Sektionen fand sich kein Fall von Perikarditis.

MEESSEN beschreibt dagegen einen Fall von Paratyphus bei einem achtjährigen Mädchen, der eine ausgedehnte verschielende Perikarditis mit Aszitis nach sich zog.

Bei 38 klinischen Fällen von Milzbrand, von denen 33 seziert wurden, fanden sich drei Fälle einer haemorrhagischen Perikarditis mit einzelnen fibrinösen Auflagerungen.

Neunmal konnte eine Perikarditis bei 67 Choleraleichen festgestellt werden, wobei es sich sechsmal um eine adhaesive und dreimal um eine fibrinöse Form handelte. Allerdings waren die ausgeführten 9 Fälle von Perikarditis bereits im Leben festgestellt worden.

Gelgentlich läßt sich eine Perikarditis auch bei Ruhr, Skorbut, Malaria, nach eitriger Pleuritis und Peritonitis und nach einer Infektion mit Colibakterien nachweisen.

Herzinfarkte dehnen sich häufig auch auf die perikardiale Oberfläche aus und erzeugen eine lokalisierte, gelegentlich auch ausgedehnte fibrinöse Perikarditis. Bei frischen Infarkten kommt es zum Auftreten eines trüben fibrinösen Exsudates, das sich über dem Nekroseherd befindet. Geheilte Infarkte haben eine grau-weiße Farbe. Ein Fall einer Perikarditis wurde bei der Autopsie von 111 Myokardinfarkten beobachtet.

Die Beteiligung des Herzbeutels bei Neoplasmen kann zum Symptomkomplex einer Perikarditis constrictiva führen. In den allermeisten Fällen handelt es sich um Metastasen benachbarter Organe. Das Sarkom des Perikards ist eine mehr diffuse, weiße oder gelbliche Tumormasse, häufig mit einer starken Wandung (1 - 5 cm), womit eine teilweise, oft auch vollständige Verwachsung beider Perikardblätter verbunden ist.

HAMELMANN berichtet von einer konstriktiven Perikarditis bei einem Mediastinalsarkom, die bei der Operation ausgedehnte Verschielungen und dichte Tumormassen zeigte.

Von 1084 Sektionsprotokollen, unter denen sich hauptsächlich Magen- und Oesophagus-Ca, Lungen-Ca, weibliches Genital-Ca und Lymphknotensarkome befanden, sah GERKE 81mal Perikardaffektionen, die sechsmal adhaesiven Charakter hatten.

Das Krankheitsbild der Cholesterin-Perikarditis wird von NÜß in der Regel der Perikarditis tuberculosa zugeordnet. Bei einem 42 Jahre alten Mann fanden sich zwei Jahre nach Krankheitsbeginn in dem operativ entfernten Herzbeutel dichte Ansammlungen von Cholesterinkristallen, die von Fremdkörperriesenzellen umgeben waren, und in anderen Bezirken eindeutige tuberkulöse Veränderungen (MEESSEN).

In der Aetiologie der schwierig schrumpfenden Perikarditis spielt unter Umständen das Thoraxtrauma eine Rolle. So berichtet V. Mc KUSICK von einer Steueradverletzung, die zu einem Haemoperikard führte mit nachfolgender Organisation, Verkalkung und beträchtlicher Konstriktion. Auch auf die Möglichkeit einer Ruptur tuberkulöser Lymphknoten in das Perikard mit nachfolgenden Vernarbungen wird hingewiesen: "Ein 25-jähriger Patient, der an concretio pericardii operiert wurde, hatte vor drei Jahren bei einer Rauferei einen Messerstich in die Herzgegend erhalten. Die Verletzung verheilte jedoch ohne Behandlung innerhalb von wenigen Tagen. - Es ist anzunehmen, daß sich damals ein Haemoperikard ausbildete, das in Form eines Panzerherzens 'ausheilte' und damit pathogenetisch eine neue Kette chronischer Herzleiden in Gang setzte." (HOCHREIN)

HEBERER berichtet über eine Zusammenstellung von 26 Fällen einer konstriktiven Perikarditis traumatischer Genese.

Die Analyse hinsichtlich der Aetiologie ergab, daß bei einwandfreien Traumen und Ausschluß einer tuberkulösen und rheumatischen Genese eine traumatische Entstehung angenommen werden darf. Hierbei sollen am Perikard nach einem Trauma oder nach einer Infektion ähnliche pathologische Reaktionen ablaufen wie an der Pleura. In 11 Fällen war ein geschlossenes Thoraxtrauma die Ursache der Erkrankung. Haemoperikard und Sekundärinfektion sind für das Entstehen des Krankheitsbildes einer konstriktiven Perikarditis von Bedeutung.

Abschließend sei noch im Vergleich mit der Statistik des Göttinger Sektionsmaterials aus den Jahren 1908 bis 1930 von SCHWERDTFEGER die Analyse der Aetiologie der konstriktiven Perikarditis von H. MEESSEN gebracht (1956).

Im ersten Fall wird der rheumatischen Infektion der erste Platz eingeräumt, dann folgen septische Erkrankungen, und schließlich an dritter Stelle die Tuberkulose. Insgesamt handelt es sich um 286 Fälle.

In letztem Fall werden von H. MEESSEN folgende Angaben gemacht: "Zur Analyse der Aetiologie der schwierig konstriktiven Perikarditis stehen zur Verfügung 15 Sektionsfälle, eine Auswahl von 28 Fällen der chirurgischen Klinik Düsseldorf und 75 Fälle der chirurgischen Klinik Marburg. Die Auswertung dieser 118 Fälle ergibt unter Berücksichtigung der Histologie, der Bakteriologie und eindeutiger

klinischer Hinweise, daß in 50 Fällen eine Tuberkulose als Ursache angesehen werden muß. Die Tuberkulose steht also zweifellos in der Aetiologie der konstriktiven Perikarditis an erster Stelle. Wenn man hinzunimmt, daß in der Gruppe der ungeklärten Fälle mit Wahrscheinlichkeit auch tuberkulöse Perikarditiden enthalten sind, so erhöht sich der Prozentsatz noch weiter. Neben der Tuberkulose darf der Rheumatismus aber nicht vernachlässigt werden. In 28 Fällen konnte eine rheumatische Erkrankung als Ursache der konstriktiven Perikarditis nachgewiesen werden; dreimal war sie die Folge eines Traumas. Die als ungeklärt bezeichnete Gruppe dürfte dagegen immer ein Sammeltopf für einzelne seltene Ursachen bleiben."

Nach Durchsicht von 100 Krankengeschichten an konstriktiver Perikarditis operierter Patienten, die alle in der Zeit von 1947 bis 1959 von Professor ZENKER operiert wurden, ergab sich bezüglich der Aetiologie der Erkrankung folgendes Bild:

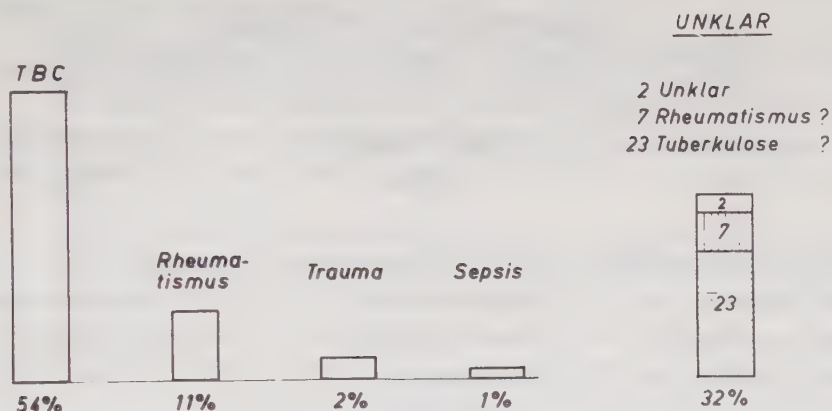
Tabelle I:	Tuberkulose I	39
	Tuberkulose II	15
	Tuberkulose III	23
	Rheumatismus I	4
	Rheumatismus II	7
	Rheumatismus III	7
	Trauma	2
	Sepsis	1
	unklar	<u>2</u>
		100

Da genau 100 Krankengeschichten bearbeitet wurden, erübrigt sich die Angabe von Prozenten.

In der folgenden graphischen Übersicht sind sowohl die 23 Fälle der Gruppe Tuberkulose III als auch die 7 Fälle der Gruppe Rheumatismus III den 2 Fällen mit ungeklärter Genese hinzugezählt. Wie aus Folgendem ersichtlich wird, zeigen die 23 "möglicherweise" tuberkulösen und die 7 "möglicherweise" rheumatischen Erkrankungen nur spärliche, uncharakteristische Hinweise auf ihre Aetiologie, so daß eine Einordnung in die Gruppe der aetiologisch ungeklärten Perikarditiden auch gerechtfertigt erscheint.

Die aetiologische Einordnung stützt sich in erster Linie auf die in der Krankengeschichte erhobene allgemeine und spezielle Anamnese des Patienten, auf das makroskopische Bild des Operationsbefundes, auf die histologische Untersuchung des Operationspräparates sowie auf das Ergebnis bakterieller Untersuchungen und Tierversuche, sofern sie angestellt wurden.

Aetiologie von 100 operierten Perikarditiden



Die Fälle mit tuberkulöser und rheumatischer Aetiologie sind, wie aus der Tabelle I ersichtlich, jeweils in 3 Gruppen unterteilt:

Gruppe Tuberkulose I erfaßt die Erkrankungen, wo die tuberkulöse Genese als erwiesen angesehen werden kann. In 23 Fällen war entweder histologisch oder bakteriologisch bzw. mit beiden Untersuchungsmethoden ein positiver Nachweis auf Tuberkulose erbracht worden. Ferner sind auch diejenigen Fälle enthalten, wo anamnestisch eine tuberkulöse Erkrankung erhoben wurde. War schließlich in der Vorgeschichte eine Pleuritis exsudativa festgestellt worden, und bestand makroskopisch ein tuberkuloseverdächtiger Operationsbefund, dann wurde der Fall auch der Gruppe I hinzugezählt.

Die unter II zusammengefaßten 15 Fälle sind mit Wahrscheinlichkeit ebenfalls tuberkulöser Aetiologie. Hierbei handelt es sich meist um Pleuritiden in der Anamnese und tuberkuloseverdächtige Operationspräparate, wobei in 5 Fällen Käseherde und Schwielen gefunden wurden.

Die 23 Fälle der Gruppe III gehören möglicherweise der tuberkulösen Aetiologie an. Eine Einteilung in diese Gruppe erfolgte, wenn lediglich in der Vorgeschichte ein Hinweis auf tuberkuloseverdächtige Erkrankungen (pleuritis exsudativa)

bestand oder wenn es sich um makroskopisch feststellbare Verkalkungen des Herzbeutels handelte. (SCHÖLMEICH verweist auf das Vorkommen einer exsudativen Pleuritis auch bei der idiopathischen Perikarditis in einem Drittel der Fälle).

Die histologischen Befunde der Gruppen II und III zeigten natürlich kein spezifisches Bild.

Die folgende Tabelle mag über die tuberkulöse Aetiologie sowie über die tu-

Tuberkulöse Aetiologie bei 77 Fällen operierter Perikarditis

<u>GESICHERT</u>	<u>WAHRSCHEINLICH</u>	<u>MÖGLICH</u>
39 Fälle	15 Fälle	23 Fälle
<i>TBC. histolog. positiv</i> 23	<i>Käs. Einschmelzungen</i> 5	<i>Verkalkungen</i> 20
<i>TBC. bakteriolog. pos.</i> 4	<i>Kalkschwielen</i> 13	<i>Starke Verschwielung</i> 3
<i>TBC. Lungenherde</i> 12	<i>Pleuritis Exsudativa</i> 4	<i>Pleuritis Exsudativa</i> 3
<i>TBC. anderer Organe</i> 14	<i>Skrophulose</i> 1	
<i>Pleuritis Exsudativa</i> 18	<i>TBC. Halsdrüsen</i> 1	
<i>Käs. kalk. Schwielen</i> 23	<i>„Lungenspitzenkatarrh“</i> 1	

Dazu einige Beispiele für Gruppe I: Bei einer Patientin waren der konstriktiven Perikarditis ein Erythema nodosum sowie eine Pleuritis exsudativa vorausgegangen. Das Punktat war positiv auf Bakt. Koch. Histologisch wurde die Diagnose Perikarditis tuberculosa gestellt. Bei der Operation wurden schrumpfende Schwielen und Käseherde festgestellt.

Wie schon eingangs erwähnt ist eine Verkalkung bzw. Verkoidung des Perikards auf Tuberkulose verdächtig (MEESSEN), aber natürlich nicht beweisend. Die tuberkulösen Perikarderkrankungen können diffuse oder umschriebene Kalkeinlagerungen in Platten-, Spangen- oder Schwielenform zeigen. Aus diesem Grunde wurden auch alle Fälle, bei denen nur dieser Hinweis der Kalkeinlagerung im

Herzbeutel bestand. der III. Gruppe der tuberkulösen Aetiologie eingereiht. Sind nach Eröffnung des Thorax abgekapselte oder zerfallende Käseherde zu sehen oder derbe Verschwielungen festzustellen, dann handelt es sich mit großer Wahrscheinlichkeit um eine Perikarditis tuberculosa.

Bei einem weiteren Patienten der Gruppe I waren anamnestisch eine Pleuritis exsudativa und eine Lymphknotentuberkulose erhoben worden. Die histologische Untersuchung war stumm. Im Operationsbericht waren Perikardschwielen, Käseherde und Kalkeinlagerungen angegeben.

Bakteriologische Untersuchungen sind in den meisten Fällen nicht angestellt worden bzw. negativ verlaufen.

Aus nachfolgender Aufstellung mag ersichtlich werden, in welchem Maße die Anamnese, der Operationsbericht und die histologischen und bakteriologischen Untersuchungen dazu beigetragen haben, 39 Fälle mit eindeutig tuberkulöser Genese anzunehmen.

In 23 Fällen war durch die histologische Untersuchung (insgesamt 60 % der 39 Fälle) der Beweis auf Tuberkulose erbracht worden, in vier Fällen zeigte der Tierversuch ein positives Ergebnis.

Wird bei diesen 39 Fällen der Operationsbericht näher betrachtet, dann zeigt sich, daß 23mal käsig-kalkige Schwielen in Erscheinung traten, 10mal zeigte der Operationsbericht kein spezifisches Bild und sechsmal finden sich verschiedene Befunde wie z.B. Abszeßherde und nicht näher beschriebenes tuberkuloseverdächtiges Material. Parallel dazu findet sich in der Anamnese 12mal eine tuberkulöse Lungenerkrankung, 14mal eine Pleuritis exsudativa und sechsmal zeigte sich die Anamnese stumm.

Rund 50 % der Kranken mit tuberkulöser Anamnese sind gleichzeitig mit einem positiven histologischen Ergebnis (12mal) und einem eindeutigen Operationsbefund (13mal) vergesellschaftet.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß markoskopisch imponierende Verschwielungen, Verkäsungen und Verkalkungen ebenso für eine tuberkulöse Genese der Erkrankung sprechen wie vorausgegangene exsudative Pleuritiden, was in den drei Gruppen der tuberkulösen Erkrankungen ausgewertet wurde.

Im folgenden seien zwei Beispiele angeführt, wie sie in der Gruppe II der tuberkulösen Aetiologie enthalten sind. Insgesamt handelt es sich um 15 Fälle, also 15 % der untersuchten Krankengeschichten.- Das Ergebnis der histologischen Untersuchung ist hierbei immer negativ.

Im folgenden Fall war anamnestisch ein Schlag gegen den Thorax bei einem Autounfall verzeichnet; der Operationsbericht stellte kalkig verkreidete Schwielen fest. Aufgrund dieses Operationsberichtes wurde aetiologisch der Tuberkulose gegenüber einer eventuellen traumatischen Genese der Vorzug gegeben.

Bei einem anderen Patienten ist anamnestisch eine Pleuritis exsudativa verzeichnet. Der Operationsbericht beschreibt krümelige, z.T. kalkige Massen.

Die übrigen Fälle dieser Gruppe zeigen ein ganz ähnliches Bild. Eine Pleuritis exsudativa wurde anamnestisch in vier Fällen, also ca. 25 % erhoben. Verkä- sungen und Verkalkungen sind in allen 15 Fällen nachweisbar.

Die Gruppe Tuberkulose III, der also möglicherweise tuberkulösen Fälle, umfaßt 23 Erkrankungen. - Die aetiologisch verwertbaren Angaben sind spär- lich; sie beschränken sich auf Verkalkungen, starke Verschwielungen sowie die im Operationsbericht ausgedrückte Vermutung einer möglicherweise tuberkulösen Aetio- logie. Selbstverständlich waren keine deutlichen Hinweise auf eine andere Genese zu eruieren.

Histologisch wurde gelegentlich die Diagnose einer Perikarditis calculosa ge- stellt.

Die Gruppe der rheumatischen Perikarditiden wurde ebenfalls drei- geteilt. Es fanden sich vier Fälle, wo eine rheumatische Genese mit Sicherheit angenommen werden kann. Die Anamnese verweist jeweils auf eine starke und lang- dauernde rheumatische Erkrankung, zweimal mit einem Herzvitium kombiniert. Häufige Anginen bzw. Tonsillektomie (1 Fall) waren vorausgegangen. Der Opera- tionsbericht spricht von schwierigen Verdickungen und Verkalkungen (2 Fälle). In weiteren 2 Fällen bleibt der Operationsbericht stumm, desgleichen in allen Fällen die histologische Untersuchung.

Die Gruppe der wahrscheinlichen rheumatischen Genese umfaßt 7 Er- krankungen. Ausschlaggebend waren hier die Hinweise auf Tonsillitiden, rheumati- sche Beschwerden und Herzvitien (1 Fall).

In der III. Gruppe mit 7 Erkrankungen wird eine rheumatische Aetiologie als möglich angenommen. (In der graphischen Übersicht den Fällen mit ungeklärter Genese hinzugezählt).

Zwei weitere Fälle imponierten durch ihre traumatische Genese, einer Er- krankung schien eine Sepsis zugrunde zu liegen, zwei weitere Fälle mußten aetio- logisch als völlig unklar bezeichnet werden.

Erwähnt seien noch vier Fälle, die anamnestische Hinweise auf eine rheuma- tische Genese zeigen, allerdings wurde einmal die Tuberkulose histologisch erwie- sen, in zwei Fällen verwies der Operationsbericht auf Tuberkulose, einmal konnte in der Anamnese eine Skrophulose erhoben werden, so daß alle vier Erkrankungen der tuberkulösen Aetiologie zugerechnet wurden.

Epikritisch betrachtet ist also die Tuberkulose mit 54 % (bzw. 77 %) in aller- erster Linie für die schwierig schrumpfende Perikarditis verantwortlich zu machen. Der Rheumatismus erreicht nicht mehr als 12 % (bzw. 19 %), zwei Erkrankungen wa- ren durch ein Trauma, eine durch eine Sepsis ausgelöst. Läßt man die in Klammern angeführten Zahlen außer Acht, dann war in rund einem Drittel der Fälle die Aetio- logie nicht genau zu eruieren.

ANGABEN ZUR LITERATUR

1. BLALOCK, A. Introduction to Series of Papers on Chronic Constrictive Pericarditis.
Bull. John Hopk. 90, 1 (1952)
2. BÖRGER, G. Zur Aetiologie und Prognose der schwierigen Perikarditis. Chirurg 23, 61 (1952)
3. BRUGSCH, Th. Kardiologie 124, S. Hirzel, Leipzig (1958)
4. BRUGSCH, Th. Akute benigne Perikarditis. Z. inn. Med. 7, 673 (1952)
5. BÜCHNER, F. Sp. Pathologie 68, Urban. u. Schwarzenberg, München (1960)
6. BÜRGER, M. Pathologische Physiologie 220, G. Thieme Leipzig (1958)
7. BURWELL C.S. and AYER, G.D. Constrictive Pleuritis and Pericarditis (1941)
8. COOMBS, C.F. Rheumatic Heart Disease. Bristol (1924)
9. DECKER, P. Schw. Med. Wschr. 1051 (1947)
Ref. Zentralorg. Chirg. 41, 113
10. DENNING, H. Lehrbuch d. inn. Medizin 740, G. Thieme Stuttgart (1957)
11. DERRA, E. Zur Diagnose u. Op. indikation der schw. Herzbeutelentzündung
Dtsch. Med. Rundschau (1948)
12. EVANS, W., JACKSON, F. Brit. Heart J. 14, 53 (1952)
13. FALCK, I. Beitrag z. Aetiolog. d. Perikarditis exs. und ihre Folgezustände. Z. inn. Med. 12, 33 (1957)
14. FRIEDBERG, Ch. Erkrankungen d. Herzmus. 711-27, 1289, 1094. G. Thieme, Stuttgart (1959)
15. GERKE, A.A. Die Aetiologie der Perikarditis. Virchows Archiv 278, 1 (1930)
16. HAGGENMILLER, W. Die Präop. Diagnostik d. Perikarditis constr. Ärztliche Forschung 12, 170 (1958)
17. HAMELMANN Zentralorgan f. Chirg. 148, 43, 44, 165 (1957)

18. HAMELMANN Zentralorgan f. Chirg. 149, 131 (1958)
19. HAMPERL, H. Lehrbuch d. allg. Patholg. u.d. path. Anatomie 316, Springer, Berlin (1960)
20. HAUBRICH, R. Über die Häufigkeit und Nachweis der Perikardobliterationen. Dtsch. Arch. Klin. Med. 199, 79 (1951)
21. HEBERER, G. L. Arch. u. Dtsch. Z. Chirg. 266, 693 (1951)
22. HOCHREIN, M. Herz- und Kreislaufkrankheiten Bd. II 1027, 1127. Steinkopff, Darmstadt (1959)
23. HÖHNE, H.W. Beitrag zum Krankheitsbild des Panzerherzens. Z. inn. Med. 12, 421 (1957)
24. JANSSEN, G. Zur Behandlung der Perikarditis tuberkulosa. Kinderärztliche Praxis 22, 17 (1954)
25. KAUFMANN Sp. patholg. Anatomie Bd. I, 1. W. De Gruyter, Berlin (1954)
26. KLEINFELD, M. and GIEL Ch. Calcification of the Pericardium Caused by a Hitherto Unrecognized Etiological Factor. Am. Heart J. 62, 899 (1956)
27. MARING, H. Tuberkulostatica bei der Perikarditis. Dtsch. Med. Wschr. 79, 253 (1954)
28. MARSHALL, J.R. Pericardectomy For Chronic Constrictive Pericarditis. Lancet 2, 1039 (1957)
29. Mc KUSIK, V. Chronic Constrictive Pericarditis. Bull. John Hopk. 90, 3 (1952)
30. MEESEN, H. Aetiologie und pathologische Anatomie der Perikarditis. Minerva cardio angiologica Europ. 9, 1 (1956)
31. MOSCHKOWITZ, E. Pathogenesis of Constrictive Pericardium J. A. M. Ass. 153, 194 (1953)
32. NÜSS, F.I. Untersuchungen über die Aetiologie der Perikarditis auf Grund von Obduktionsbefunden. Ärztl. Forschung 9, 521 (1955)
33. NÜSS, F.I. Die sog. Cholesterin Pericarditis. Ärztl. Forschung 9, 526 (1955)

34. RABINER, N. England J. Med. 251, 425 (1954)
35. RIEDERER, I. Zur Klinik und Behandlung der sog. akt. benignen Pericarditis. Münch. med. Wschr. 99, 1497 (1957)
36. SAMMELREFERAT Die akute idiopath. oder benigne Pericarditis. Med. Klinik 2160 (1958)
37. SCARBOROUGH, W. The Ballistocardiogram In Constrictive Pericarditis Before And After Pericardectomy. Bull. John Hopk. 90, 42 (1952)
38. SCHERF, D. u. BOYD, L. S. Herz- und Gefäßerkrankungen 237. Springer, Wien (1955)
39. SCHÖLMERICH, P. Klinik der Pericardierkrankungen. Med. Klinik 47, 1274 (1952)
40. SCHÖLMERICH, P. Pericardierkrankungen (1959)
41. SCHWERDTFEGGER, H. Über die Aetiologie der Pericarditis. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chirg. 43, 336 (1933)
42. SEIDEL, W. Über 3 Fälle von akuter unspezifischer Pericarditis. Ärztl. Wschr. 7, 1174 (1952)
43. VOLHARD u. SCHMIEDEN Über die Erkennung und Behandlung der Umklammerung des Herzens durch schwierige Pericarditis. Klin. Wschr. 2, 5 (1923)
44. WALLRAFF, J. Die konstriktive Form des menschlichen Herzbeutels. Anat. Anzeiger 78, Erg. H. 68/88
45. WENCKEBACH, K. F. Beobachtungen bei exsudativer und adhaesiver Perikarditis. Zeitsch. f. Klin. Med. 71, 402 (1910)
46. WESTERMANN, H. H. Über die Ursachen der schwierig schrumpfenden Herzbeutelentzündung. Arch. Klin. Chirg. 205, 549 (1944)
47. WESTERMANN, H. H. Die Indikationen zur Operation der Herzbeutelentzündung. Klin. Wschr. 1237, 1939 III
48. WHITE und Mitarbeiter Am. J. Med. Sc. 216, 378 (1948)
49. ZENKER, R. Das Ausmaß der Pericardresektionen bei der schwierigen Pericarditis. Chirurg 26, 117 (1955)
50. ZENKER, R. Med. Klinik 541 (1954)

Für die freundliche Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit danke ich meinem Doktorvater, Herrn Privatdozent Dr. HAMELMANN, recht herzlich.

LEBENS LAUF

Ich, Herbert Binkowski, wurde am 3. 3. 1935 in Warschau als erster Sohn des Kaufmanns Stefan Binkowski und seiner Ehefrau Helene, geb. Pahl, geboren.

Im Jahre 1944 verließ ich mit Mutter und Bruder Warschau. Nach mehrmonatigem Aufenthalt in Berlin zogen wir nach Fraureuth in Thüringen, wo ich in den Jahren 1946 und 1947 am Unterricht der 6. und 7. Volksschulklassen teilnahm. Bis dahin hatte nur eine häusliche Unterrichtung durch die Mutter stattgefunden. Im September 1947 übersiedelten wir nach München. Dort besuchte ich bis zum Herbst 1950 die ersten drei Klassen des Humanistischen Gymnasiums München-Pasing. Im Anschluß daran absolvierte ich 6 Klassen im Alten Realgymnasium in München, an dem ich 1956 die Reifeprüfung ablegte.

Im Herbst desselben Jahres immatrikulierte ich mich an der Ludwig-Maximilians-Universität in München in der Medizinischen Fakultät, die ich bis heute besuche. Nach dem 5. Semester legte ich im Februar 1959 das Physikum ab und im August 1962 das Staatsexamen.

München, im November 1962

